
FACULTÉ DE MÉDECINE

Contribution à l'Etude
de l'Etat actuel
du choix de l'Anesthésie
en chirurgie gastrique

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 21 Juillet 1937

par

Louis JACQUES

né le 19 Janvier 1913 à Montpellier

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

JURY :

MM. MASSABUAU, professeur, président
LAUX, professeur
BAUMEL, agrégé
GUIBAL, agrégé

Assesseurs

EDITIONS
NOTRE-DAME
≡ NIMES ≡



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE

Contribution à l'Etude de l'Etat actuel du choix de l'Anesthésie en chirurgie gastrique

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 21 Juillet 1937

par

Louis JACQUES

né le 19 Janvier 1913 à Montpellier

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

JURY : { MM. MASSABUAU, professeur, président
LAUX, professeur
BAUMEL, agrégé
GUIBAL, agrégé

Assesseurs

EDITIONS
NOTRE-DAME
NIMES

PERSONNEL DE LA FACULTE

PROFESSEURS.

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	N...
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, assesseur
	RIMBAUD
	MASSABUAU
Clinique chirurgicale	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hygiène du 1er âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Chargé de cours)	LAUX
Histologie (Chargé de cours)	GRANEL

HONORIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, et GALAVIELLE

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag.libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	N...
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	Dr WATON

AGREGES EN EXERCICE

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUES-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MASSABUAU, professeur, *président* | MM. BAUMEL, agrégé
LAUX, professeur | GUIBAL, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur MASSABUAU

Professeur de la Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Qui fut pour nous un Maître aimable, généreux de ses conseils, et un initiateur parfait. Au cours des deux années que nous avons passées comme Interne auprès de lui, nous avons eu l'occasion d'apprécier sa valeur professionnelle en même temps que son habileté opératoire.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de nos sentiments respectueux et profondément reconnaissants.

A mon Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur Agrégé GUIBAL

Avec notre vive gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués pendant nos études, et la sympathie dont il n'a jamais cessé de nous entourer.

Monsieur le Professeur LAUX

Monsieur le Professeur Agrégé BAUMEL

Qui ont accepté de faire partie de notre Jury de Thèse, nous les prions de croire à notre profonde et respectueuse gratitude.

A tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

A Messieurs les Docteurs Audema, Bénézech, Bresson,
Coulazou, Monnier et Temple.

En reconnaissance des conseils qu'ils ont bien
voulu nous donner pendant notre temps d'In-
ternat.

Aux Docteurs Flavier, Pascou, Santucci et Bottou.

A mon Grand-Père.

A mon Père et à ma Mère.

En leur dédiant ce travail, au seuil d'une carrière que je dois à leur affectueux dévouement, j'apporte le faible témoignage de mon immense attachement et de mon ardente reconnaissance.

A ma Sœur et à mon Beau-Frère.

En témoignage de ma vive et sincère affection.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

A la suite des interventions gastriques exécutées avec une technique à peu près parfaite, on est étonné de voir survenir des complications qui assombrissent sensiblement le pronostic.

Les unes, apparaissant au cours de l'intervention ou dans les heures qui suivent, appelées accidents de choc, ne sont pas spéciales à la chirurgie gastrique ; les autres, d'origine toxique ou infectieuse, paraissent être l'apanage des interventions portant sur l'estomac.

Ces accidents ont été depuis longtemps mis sur le compte de l'anesthésie générale, ce qui a eu pour résultat de la faire délaisser au profit de l'anesthésie régionale ou locale.

Mais il ne faut pas exagérer son rôle et notre étude va nous permettre de démontrer que la narcose n'est pas seule en cause.

Nous allons essayer de rechercher les causes de ces complications, afin de baser notre choix de l'anesthésie sur l'avantage qu'en retirera le malade d'abord, sur l'aisance et la commodité technique qu'elle peut procurer au chirurgien ensuite.

Nous étudierons donc, dans une première partie, les complications post-opératoires, qu'elles soient dues au choc, à l'infection ou à l'intoxication. Dans une deuxième partie, nous étudierons les divers anesthésiques employés et leur rôle dans l'apparition de ces accidents. Dans une troisième partie, nous exposerons nos observations, ce qui nous permettra, pour terminer, d'exposer les idées actuelles sur le choix de l'anesthésie en chirurgie gastrique.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LE CHOC OPERATOIRE

Qu'est-ce que le choc opératoire ? C'est un état particulier du malade qui se rencontre dans les interventions longues et difficiles et qui succède à bref délai à l'opération. Il se caractérise par un syndrome dépressif avec hypotension artérielle, fréquence et faiblesse du pouls, abaissement de la température, hypoesthésie, pâleur, respiration superficielle et rapide.

Mais un fait domine la symptomatologie du choc, c'est l'hypotension artérielle et l'on peut dire que l'intensité du choc opératoire est proportionnelle à la chute tensionnelle.

Pathogénie

La chute de la tension artérielle peut être causée par :

- affaiblissement du travail du cœur ;
- diminution du tonus vaso-moteur.

La première de ces causes peut être créée par des anesthésiques toxiques pour le myocarde : chlorure d'éthyle par exemple.

La diminution du tonus vaso-moteur peut être considérée comme un véritable réflexe, dont la voie centripète est formée par les nerfs sensitifs périphériques ou les branches des plexus sympathiques, le centre réflexe par le bulbe, et la voie centrifuge par les vaso-moteurs.

D'après Crile, la cause première, serait une altération des cellules nerveuses cérébrales et une disparition plus ou moins complète de l'énergie potentielle emmagasinée. Or, le traumatisme opératoire, par les excitations centripètes qui partent de la plaie, peut déclencher cet épuisement des centres nerveux.

D'après Fontaine (Lyon) le choc au cours des interventions gastriques se divise en deux phases :

1) A l'ouverture de l'abdomen on note une chute lente et progressive, due probablement aux modifications circulatoires résultant de la suppression de la pression abdominale, de l'exposition à l'air et du refroidissement des anses intestinales. Cette chute est peu marquée et n'intervient que très peu si l'opération est de courte durée. Mais dans les interventions plus longues, comme les gastrectomies faites sous anesthésie locale avec infiltration des mésos, ce facteur peut ne pas être négligeable.

2) Mais bientôt lors des tractions sur les pédicules viscéraux apparaît une chute brusque et intense, qui, elle, a tous les caractères d'un réflexe.

Condition favorisante : l'hypotension pré-opératoire.

Les ulcéreux ou cancéreux gastriques par suite de leur sté-

nose fréquente ont une stagnation en amont de la barrière. La sécrétion des suc biliaire, pancratique et intestinal est diminuée. La veine porte ne recevant plus la même quantité de liquide, crée une diminution de volume du foie et de l'hypotension artérielle.

Rôle de l'Anesthésie.

Sur l'hypotension du début, l'anesthésie locale ou générale n'a aucune action, puisque c'est un phénomène d'ordre mécanique. Quant au réflexe hypotenseur, l'anesthésie générale, et surtout, si elle est profonde, le diminue notablement. L'anesthésie locale pariétale simple n'agit pas sur lui, tandis que l'infiltration des mésos le supprime complètement.

La rachi-anesthésie neutralise aussi ce réflexe mais elle est par elle-même très hypotensive par paralysie des vaso-constricteurs sympathiques.

En résumé, nous voyons que l'hypotension, de règle chez les sténosés gastriques, est une condition favorisante du choc, que l'anesthésie générale le diminue, que la rachi-anesthésie l'augmente et que seule l'anesthésie, locale, avec infiltration des mésos, le supprime entièrement.



CHAPITRE II

LES MODIFICATIONS HUMORALES

I. L'HYPERAZOTEMIE

L'augmentation de l'azotémie post-opératoire est une complication fréquente en chirurgie gastrique, due vraisemblablement à l'état antérieur du malade et à des causes urémigènes, telles que le choc opératoire et le choc anesthésique.

L'état antérieur du malade ne nous arrêtera pas longtemps car il est évident qu'une lésion rénale favorisera l'éclosion de tels accidents.

Le choc opératoire n'agirait que par l'hypotension qu'il fait naître. Ambard prouve, par expérimentation sur le chien, que seule entre en jeu la déshydratation du malade, entraînant la concentration du sang, l'oligurie et l'azotémie. Or, nos opérés de l'estomac, par suite de leur hyponutrition, (vomis-

sements et régime restrictif) sont des hypotendus et des déshydratés. Si le choc opératoire augmente encore la chute de la tension, les accidents hypérazotémiques ne tardent pas à apparaître.

Le rôle du choc anesthésique est, lui, plus discuté. En effet, en 1924, Arnaud (Montpellier) pense qu'il n'existe aucun rapport entre l'anesthésie et l'hypérazotémie. En 1930, Ambard, au Congrès de chirurgie, démontre par ses statistiques, que les accidents urémiques sont très peu influencés par les anesthésiques. A l'appui de cette thèse, des chirurgiens roumains ont anesthésié huit malades avec divers anesthésiques, sans les soumettre à une intervention quelconque. Ils ont constaté, après les avoir mis au même régime que s'ils avaient été opérés, que l'azotémie n'avait pas varié.

II. L'ACIDOSE POST-ANESTHESIQUE

Deux opinions diamétralement opposées sont soutenues par les divers auteurs : les uns considérant l'alcalose comme la conséquence normale de l'anesthésie, les autres, les plus nombreux du reste, concluent à une acidose. Il apparaît, d'après les travaux de Dallemagne, que la discordance provient de ce qu'ils ne s'étaient pas attachés à poursuivre le déséquilibre acide-base pendant un temps prolongé.

Leveuf et Gallois pensent que les chutes les plus faibles de la Réserve Alcaline s'observent avec l'anesthésie locale, et qu'elles sont moindres avec l'anesthésie à l'éther qu'avec la rachianesthésie.



CHAPITRE III

LES COMPLICATIONS HEPATIQUES

Elles sont en général bénignes et s'observent principalement après l'anesthésie au chloroforme, plus rarement avec l'éther, presque jamais avec le protoxyde d'azote. Elles se caractérisent par une cholémie précoce avec ou sans ictère.

L'agent anesthésique peut léser le foie, ictère hépatogène, ou bien n'entraîner qu'une destruction des globules rouges, ictère hémotogène.

Abrami et Fiessinger ont démontré l'action hémolytique du chloroforme et les américains ont établi que l'éther peut réduire le nombre des hématies. Chez un sujet sain, une anesthésie de durée moyenne est très peu hémolytique. Mais chez les gastriques, anémiés par le jeûne, les hématoméses, ou les mœlena, et subissent une anesthésie de longue durée, cette destruction globulaire peut être intense et présenter une certaine gravité.

CHAPITRE IV

LES VOMISSEMENTS POST-OPERATOIRES

Après les interventions gastriques, les vomissements sont toujours très accusés. Ils sont en général bénins et dûs à l'anesthésie, mais, quelquefois, peuvent prendre une allure dramatique ; ils indiquent une intoxication profonde de l'organisme.

Origine psychique. — Certains nerveux sont convaincus que l'anesthésie entraîne fatalement des vomissements ou bien que les vomissements sont indispensables pour rejeter l'anesthésique. Chez ceux-ci, il est nécessaire de les convaincre de l'inutilité de leurs efforts.

Ces vomissements cèdent en général à la fin du premier jour si le malade s'abstient de boissons.

Origine réflexe. — Par irritation, les voies aériennes et digestives sont le point de départ de réflexes nauséeux incessants, créant, un cercle vicieux : les particules rejetées irritent l'œsophage et le pharynx, déclenchent de nouveaux vomissements : « le vomissement appelle le vomissement ». Contre cela un seul remède : le lavage d'estomac.

Origine toxique. — Les toxines, polypeptides très toxiques, libérées par la désintégration azotée au niveau de la plaie opératoire, vont irriter le centre bulbaire du vomissement. Ces vomissements sont très fréquents, épuisants pour le malade, produisant la déshydratation et l'hypérazotémie.



CHAPITRE V

LES COMPLICATOINS PULMONAIRES

On a attribué depuis longtemps les complications pulmonaires à l'anesthésie générale.

La tendance des chirurgiens depuis trente ans environ a été de délaisser peu à peu la narcose au profit de l'anesthésie régionale ou locale. Mais à la faveur de travaux divers que nous allons résumer ici, de nombreux auteurs se sont attachés à rechercher les causes de ces complications et à démontrer le faible rôle joué par l'anesthésie.

Fréquence des complications pulmonaires

D'après une statistique publiée par Razemon (Lille) en 1924, ces complications surviennent :

- 1° Dans les opérations ne touchant pas le péritoine.
 - dans 1 % des cas d'après Trendelenburg
 - dans 0,70 % des cas d'après Elwyn
- 2° Dans les opérations abdominales sous-ombilicales
 - dans 3,90 % des cas d'après Czenry
 - dans 2,45 % des cas d'après Kummel
 - dans 2,39 % des cas d'après Kausch
 - dans 4,20 % des cas d'après Bibergeil
 - dans 5,00 % des cas d'après Trendelenburg
 - dans 6,90 % des cas d'après Elwyn

3° Dans les opérations abdominales sus-ombilicales.

dans 9,80 % des cas d'après Bibergeil

4° Dans les interventions gastroduodénales.

dans 15,70 % des cas d'après Bibergeil

dans 14,00 % des cas d'après Henlé

dans 13,00 % des cas d'après Elwyn

dans 16,60 % des cas d'après Alice Astaix.

En lisant cette statistique nous sommes frappés par l'augmentation de la fréquence de ces complications à mesure qu'on se rapproche de l'appareil respiratoire. Nous verrons plus loin comment nous pouvons l'expliquer.

PATHOGENIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES

De nombreux chirurgiens ont étudié l'origine de complications pulmonaires en chirurgie gastrique. Les uns invoquant l'infection par voie bronchique (théorie inspiratoire); d'autres mettant en lumière le rôle de la septicité des parois de l'estomac (théorie embolique); d'autres pensant qu'elles sont dues au collapsus pulmonaire consécutif aux interventions voisines du diaphragme (théorie atélectasique), d'autres enfin, faisant jouer un rôle important aux polypeptides créés au niveau de la plaie opératoire (théorie toxique).

Nous pensons que chacune de ces théories a sa part dans l'apparition de ces complications et qu'on ne peut les dissocier.

Théorie Inspiratoire :

On a d'abord incriminé la déglutition de salive septique (Schluck-pneumonie) et l'aspiration des sécrétions bronchiques par suppression des réflexes laryngés et trachéaux causés par la narcose.

Il faut se garder d'attribuer toutes les complications pul-

monaires à l'action de l'anesthésique sur l'épithélium pulmonaire. Sénèque cite en effet un cas de malade atteint d'ulcère simple de la petite courbure qui ,opéré avec l'anesthésie locale, est décédé de broncho-pneumonie bi-latérale.

L'anesthésie n'aurait donc qu'un rôle minime dans la genèse de ces complications.

Les américains ont, les premiers, mis en évidence le rôle de l'infection locale par des petits foyers septiques : carie dentaire, inflammations chroniques du naso-pharynx (focal-infection). Cette théorie paraît démontrée par l'apparition de parotidites post-opératoires chez les malades dont la dentition est en mauvais état.

L. Cerf et N. Pauly pensent que le pneumocoque, vivant en saprophyte dans les voies aériennes supérieures, devient pathogène lorsque leur virulence est exaltée ou lorsque la défense fléchit.

Mais cette théorie ne peut expliquer la plus grande fréquence des accidents pulmonaires en chirurgie gastrique. Expérimentalement, Boiron (Bordeaux) est arrivé à faire apparaître des foyers de congestion pulmonaire chez le cobaye après infection provoquée du rhino-pharynx, par simple tiraillement gastrique.

Théorie Embolique :

Marc Roussiel, en 1921 ,incrimine le mode de sutures gastro-intestinales, créant une cavité close entre les surjets et pouvant être le point de départ d'embolies septiques vers le poumon. Ce qui incita certains chirurgiens, De Martel en particulier, à trouver d'autres techniques de sutures.

Lambret et son école, en 1922, se demande si les réactions inflammatoires pulmonaires n'avaient pas leur origine dans l'estomac ou le duodénum. A l'appui de sa thèse, il cite une observation de gastro-entérostomisé décédé de broncho-pneumonie, à l'autopsie duquel il trouva dans les poumons

du bacillus pylori. Il a isolé aussi dans les crachats de ses opérés gastriques de l'entérocoque.

En 1923, P. Duval, J. Ch. Roux et Moutier citent quatre cas de complications pulmonaires après intervention pour ulcère chronique. En particulier, un cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec abcès du poumon droit, pleurésie purulente et abcès de la cuisse à staphylocoque. Ils pensent que l'estomac est un centre permanent d'infection et que la palpation de l'ulcère, sa traumatisation au cours de l'opération, pouvaient être la cause d'une mobilisation de ces microbes vers le poumon.

Quels sont ces germes ? Pour Lambret, ils sont du groupe entérostreptocoque. D'ailleurs, d'après Rosenow, l'ulcère serait dû à une infection localisée due au streptococcus viridans.

Lambret a remarqué que c'étaient ceux qui avaient les parois gastriques les plus septiques qui faisaient le plus de complications.

Calmette a démontré que même la muqueuse stomacale saine peut laisser passer des bacilles tuberculeux. A plus forte raison une muqueuse lésée, dont la barrière épithéliale est détruite. Razemon (Lille) a fait ingérer à des animaux, dont la muqueuse était lésée, du vermillon et l'a retrouvé dans le foie.

La voie suivie par les microbes serait la voie lymphatique.

Lambret, pense que l'infection cheminerait le long des lymphatiques gastriques et créerait une légère infection péritonéale, puis par les lymphatiques sous-péritonéaux, gagnerait le canal thoracique le système cave supérieur, le cœur droit et enfin le poumon.

Buxton et Torrey ont prouvé que le péritoine diaphragmatique avait un grand pouvoir absorbant et qu'il pouvait être le point de départ d'une réaction péritonéale de voisinage. Les germes alors suivaient la voie de la mammaire interne ou du canal thoracique.

La septicité des parois de l'ulcère n'est pas seule en cause, car on observe autant de complications, si ce n'est plus, dans le cancer. Or, dans cette affection, il y a septicité du contenu gastrique.

L. Bitter et Lohr ont montré que l'HCl favorise ou inhibe le développement microbien du liquide stomacal. Dans tous les estomacs contenant de l'HCl on trouve la flore bactérienne inoffensive à Gram positif. Dès qu'il y a déficit de cet acide, on voit apparaître progressivement la flore du gros intestin jusque dans les parties les plus élevées du grêle. Dans les cas d'achlorhydrie complète, ces germes pénètrent dans l'estomac où ils se développent sans contrainte.

Donc, cette théorie embolique, qui a prévalu pendant quelques années, ne nous paraît pas dénuée de fondement. D'ailleurs, elle est acceptée par un grand nombre de chirurgiens, qui, pour éviter les complications pulmonaires, font à leurs opérés de la vaccinothérapie (Lambret), de la sérothérapie (Cerf et Pauly) ou des lavages de l'estomac à l'eau iodée avant l'intervention suivant la technique de Grégoire.

Théorie atéléctasique.

D'après Lee, Ravdin, Pentergrass, Tucker, Fontaine (Lyon), plus de la moitié des complications pulmonaires ne correspondent pas aux affections pulmonaires habituelles : bronchite, broncho-pneumonie. Les Américains, et en particulier Y. Henderson, W. Lee, Brown et Debenham, L. F. Sise, nous ont démontré que chez les opérés, la lésion initiale, celle qui est le premier stade de toutes les complications pulmonaires, c'est l'atélectasie. Elle est caractérisée anatomiquement par un affaissement des alvéoles, un tassement indépendant de toute lésion inflammatoire avec résorption de l'air alvéolaire.

Etude clinique

Le début est rapide, dans les 24 ou 48 premières heures

on note une élévation de température et du pouls, avec tachypnée et douleur vive intra-thoracique. Peu après, le malade présente une expectoration muqueuse très abondante, quelquefois même roussâtre, pouvant en imposer pour une broncho-pneumonie.

La localisation est plus fréquente au poumon droit qu'au gauche, et à la base qu'au sommet.

A l'inspection, on note une immobilité du thorax du côté malade. A la percussion : zone de matité à limite variable.

A l'auscultation : on trouve du silence respiratoire au niveau des zones mates, et l'abolition des vibrations vocales. En somme toute la symptomatologie d'une pneumonie aiguë mais sans souffle, ni râle. Un seul signe est pathognomonique de l'atélectasie, c'est le déplacement du cœur du côté de la lésion.

Au point de vue radiologique, on voit une ombre très accusée, signant le collapsus massif du poumon, avec ascension et immobilité de l'hémi-diaphragme correspondant.

Evolution

En général, les signes s'amendent rapidement, en huit jours environ. Mais le collapsus, s'il évolue sur un terrain infecté, peut se compliquer de broncho-pneumonie (Scott).

Le plus souvent, les signes subjectifs disparaissent à l'occasion d'une quinte de toux. Le malade expectore abondamment et redistend son poumon. Les signes objectifs s'atténuent lentement.

Pathogénie

Pour W. Pasteur, Coryllos (New-York), le collapsus serait dû à une inhibition de la toux par paralysie du diaphragme et des muscles inspireurs. Le poumon est en état constant d'expansion par l'action de ces muscles, s'ils sont à l'état d'hypotonicité, le poumon revient sur lui-même et le collapsus est créé.

Cette hypotonicité, comme l'a démontré Henderson, aurait

comme cause l'appauvrissement en Co_2 du sang entraînant une action inhibitrice sur le centre respiratoire bulbaire.

Pour d'autres auteurs (F. Franck), elle serait due à une hypotonicité du poumon lui-même. Par excitation directe du pneumogastrique abdominal, il a déterminé au niveau du poumon deux réflexes paradoxaux : vaso-constriction, à laquelle succède une vasodilatation pulmonaire; en même temps se produirait une fermeture spasmodique du sphincter lisse du canal alvéolaire.

Eliot, Dingley, Coryllos croient que c'est l'obstruction mécanique des bronches qui est seule en cause.

Il se ferait au niveau de l'arbre bronchique une sécrétion épaisse et visqueuse, qui s'accumulerait dans la lumière d'une bronche lobulaire, lobaire ou principale.

Cette théorie est confirmée par la bronchoscopie (Chevalier-Jackson) avec aspiration de la sécrétion, qui fait disparaître le collapsus.

Causes favorisantes

1° R. Overholt (Philadelphie) a étudié l'hypoventilation pulmonaire post-opératoire chez les malades indemnes de toute lésion pulmonaire. A la radiographie le diaphragme est plus haut et sa course est diminuée de 33 à 50 %%. La spirométrie indique une diminution de la capacité vitale de 64 % et entre la position verticale et horizontale il ne trouve qu'une différence de 4 %.

2° Il fait aussi jouer un rôle à l'air emprisonné dans l'abdomen après la fermeture de la paroi qui refoulerait le diaphragme vers le haut.

3° Le bandage de corps trop serré gêne les mouvements respiratoires et doit être remplacé par un pansement adhésif (nécessité alors de fermer la paroi en un plan par des fils non résorbables).

4° Une autre cause de paralysie du diaphragme : la dis-

tension paralytique des anses à la suite de l'anesthésie donnant une respiration à type costal supérieur au lieu d'abdominal.

5° Enfin, on ne peut passer sous silence, le rôle de la douleur au niveau de la plaie opératoire, empêchant le malade de respirer profondément.

En résumé, l'atélectasie a pour origine la diminution de la respiration pulmonaire; elle serait favorisée par l'appauvrissement du sang en Co_2 et par les sécrétions bronchiques.

Donc pour l'éviter chez nos opérés gastriques, nous ferons de la spirométrie; nous pourrions employer un anesthésique qui fluidifie ou tarit les sécrétions (Ether ou mieux éther gorné-nolé).

Théorie Toxique.

P. Duval et Binet ont montré le rôle des polypeptides dans l'apparition de ces complications. Par des expériences sur les animaux et des observations chez l'homme, ils ont constaté que le poumon est le premier organe qui les reçoive à dose élevée; s'il ne peut les décomposer en corps plus simples, acides aminés, il va être intoxiqué par eux. La respiration s'accélère, elle devient superficielle, il se crée des foyers de condensation pulmonaire, le terrain est ainsi préparé pour l'infection.

Le cancer créant des polypeptides (Cristol) en grande quantité, favoriserait donc ces complications; ce qui expliquerait, dans nos observations, leur plus grande fréquence dans les néoplasies que dans les ulcères.

Nous terminerons ce chapitre en disant que, de l'avis de nombreux chirurgiens le mode d'anesthésie influe peu sur les suites opératoires, et que les soins avant l'intervention, la perfection des sutures, la minutie opératoire, comptent beaucoup plus que l'anesthésie,

DEUXIEME PARTIE

Nous étudierons rapidement chaque anesthésique en particulier, ses qualités et ses défauts et les avantages ou inconvénients que nous pouvons retirer de son emploi.

Le chloroforme

Malgré de nombreux avantages, on voit chaque jour son usage se restreindre dans beaucoup de centres chirurgicaux.

Ses qualités l'avaient placé au premier rang des anesthésiques généraux, car il permet d'obtenir une narcose rapide, profonde et une résolution musculaire parfaite, si importante en chirurgie abdominale.

1° La dose mortelle est très rapprochée de la dose utile, pouvant à n'importe quel moment de l'anesthésie, tuer le malade par syncipe blanche : le bulbe retenant alors plus de chloroforme que le cerveau.

2° Il présente une affinité particulière pour les globules rouges, d'où anémie intense par hémolyse.

3° La vitesse d'élimination, après l'anesthésie, est très lente et donne des désordres graves hépatiques ou rénaux.

4° C'est un hypotenseur, capable d'augmenter le choc opératoire.

Pour toutes ces raisons, il nous paraît devoir être rejeté chez nos malades qui sont des hypotendus, des insuffisants hépatiques et rénaux.

L'éther

Malgré les critiques très sérieuses que l'on a formulées contre lui, il reste en raison de sa sécurité le narcotique le plus couramment employé.

Il n'entraîne que très exceptionnellement la mort subite par syncope blanche, car il ne s'accumule pas et sa dose mortelle est éloignée de sa dose utile.

Il est beaucoup moins toxique que le chloroforme bien qu'anatomiquement, les altérations viscérales soient aussi intenses.

On lui reproche d'être hypertenseur, ce qui n'est pas un défaut chez les hypotendus.

Enfin, grief plus sérieux, invoqué contre lui, il serait le grand pourvoyeur de complications pulmonaires : on ne peut nier son rôle irritant sur les voies aériennes supérieures, mais est-il bien seul en cause ? N'avons-nous pas vu le rôle joué par l'aspiration de salive septique, par les embolies microbiennes, parties du foyer opératoire, par le collapsus massif du poumon ?

D'ailleurs, pour éviter de donner des doses trop massives, nous avons l'appareil d'Ombredanne qui permet la narcose en milieu confiné (rebreathing) assurant la stimulation du centre respiratoire par le CO₂ et pouvant éviter, dans une certaine mesure, les complications respiratoires.

Le protoxyde d'azote

Théoriquement, c'est un anesthésique parfait : il ne lèse aucun organe, n'a aucune action sur les éléments figurés du

sang, a un seuil d'anesthésie très bas et s'élimine avec une très grande vitesse.

En pratique, il faut, dans son administration, se tenir entre deux limites très rapprochées : le seuil anesthésique et l'asphyxie commençante. Pour réaliser cela, on doit l'employer mélangé avec de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique. D'où nécessité d'un appareillage complexe, très encombrant, d'une provision de gaz et surtout d'un anesthésiste spécialisé pour ce genre d'anesthésie.

Autre inconvénient, il ne donne qu'un relâchement musculaire incomplet avec respiration abdominale et sortie des anses intestinales.

Donc, c'est un anesthésique à rejeter dans les opérations portant sur l'estomac, à cause de leur durée, mais s'impose comme anesthésique de complément par sa faible toxicité.

Le chlorure d'éthyle

Le kélène a trois qualités fondamentales : grande rapidité d'action et d'élimination, commodité d'administration. Mais comme le chloroforme, il peut tuer par collapsus cardiaque : c'est un poison du myocarde et d'autant plus que sa concentration dans le sang est plus élevée. De plus, c'est un hypotenseur notable.

Il a lui aussi une grande affinité pour les globules rouges venant immédiatement après le chloroforme ; nous le réserverons donc, lui aussi, aux anesthésies de courte durée : temps douloureux de l'intervention lors d'une anesthésie locale pariétale simple, ou bien comme anesthésique complémentaire d'une anesthésie de base.

Les mélanges anesthésiques

Ils sont composés soit d'éther, de chloroforme, et de chlo-

rure d'éthyle ,tels que les mélanges de Schleich ou de Pelot; soit d'alcool d'éther et de chloroforme, comme les mélanges de Billroth ou l'A. C. E. des Anglais.

L'intérêt de ces mélanges réside dans le fait suivant : l'inhalation des vapeurs se fait suivant la température d'ébullition des constituants : ainsi, une anesthésie au Schleich est d'abord une anesthésie au chlorure d'éthyle, ensuite à l'éther, d'où rapidité d'action et sommeil obtenu dès le début de l'anesthésie.

L'inconvénient de ces mélanges provient de ce qu'en chirurgie gastrique, la durée de l'anesthésie est trop longue, leurs effets toxiques s'ajoutent et ils peuvent alors devenir nuisibles.

Nous les emploierons eux aussi, pour des anesthésies de courte durée.

L'anesthésie de base

On tend, aujourd'hui, à associer à l'anesthésie générale une anesthésie de base destinée à réduire au minimum les quantités d'anesthésique employées, en créant un état de pré-narcose.

Ces anesthésies. de base ont deux supériorités : la puissance utilisée provoque le minimum d'altérations organiques et leur introduction par voie veineuse ou rectale au lit du malade ménage au maximum le psychisme de l'opéré. Mais, cette méthode a un gros inconvénient : elle exige un dosage précis de l'anesthésique, la recherche du « test individuel de sommeil » pour rester à coup sûr, en deçà de la dose toxique.

Que ce soit la méthode par voie rectale, ou la méthode par voie intra-veineuse, on cite quelques cas de mort, peut-être par erreur de dosage ou plus simplement par «réaction individuelle » imprévisible.

Enfin, les barbiturates et le tribomo-éthanol sont des hypotenseurs, qu'il vaut peut-être mieux ne pas employer chez nos malades dont l'état hépato-rénal est loin d'être satisfaisant.

Nous verrons plus loin, dans une observation que nous publions, que ce mode d'anesthésie n'a pas empêché le choc opératoire de se produire et peut-être même l'a augmenté.

L'anesthésie rachidienne

Elle lèse très peu le foie et le rein, mais favoriserait les complications pulmonaires : Brown et Debenham étudiant une série de 812 interventions sous rachi-anesthésie, ont établi que les complications pulmonaires sont 4,29 fois plus fréquentes avec la rachi-anesthésie qu'avec l'anesthésie générale.

Diez (Buenos-Aires), sur 33 complications pulmonaires, trouve 24 rachies, 5 anesthésies à l'éther, 4 au chloroforme.

Elle présente aussi d'autres désavantages : elle a un effet très hypotensif qui augmente le choc opératoire chez les hypotendus. Cette hypotension se présente suivant deux types. :

1). Une hypotension due à la vasodilatation profonde par paralysie des vaso-constricteurs sympathiques.

2). Une hypotension redoutable, due à l'imprégnation par la substance anesthésique des racines des nerfs cervicaux, qui peut arriver jusqu'au bulbe.

Enfin, elle favorise les vomissements, et ses séquelles, céphalées rebelles empêchant toute alimentation, paralysies oculaires ou autres, ne sont pas à négliger.

Pour terminer, citons cette phrase de Riche (Paris) : « Il ne faut pas employer la rachie, là où la locale peut suffire. »

L'anesthésie loco-régionale

I. — Anesthésie paravertébrale

Nous ne nous y attarderons pas, car elle n'est pas entrée dans la pratique courante. On lui objecte, Braun en particulier, la multiplicité des injections nécessaires et leur difficulté.

II. — Anesthésie des splancniques

Elle est peu employée car son exécution nécessite une habileté qui n'est possible qu'à des chirurgiens très entraînés.

La méthode postérieure n'est pas sans danger, puisque plusieurs cas de mort subite ont été signalés. Quant à la méthode antérieure, elle est dangereuse à cause des voisinages vasculaires.

III. — Anesthésie locale

On peut, soit employer l'anesthésie pariétale simple, soit l'anesthésie pariétale avec infiltration des mésentériques.

L'anesthésie pariétale simple est très souvent suffisante pour une gastro-entérostomie ; si l'intervention ne présente pas de grandes difficultés, elle n'entraîne pas de chute importante de la tension artérielle (voir réflexe hypotenseur).

Cependant, dans les opérations nécessitant la libération d'adhérences, dans les gastrectomies, elle n'est pas suffisante. D'ailleurs, comme le fit Fontaine, nous sommes frappés de l'état précaire dans lequel se trouvent après l'opération, les malades ayant subi une résection de l'estomac sous anesthésie pariétale simple. On est alors obligé de lui adjoindre, soit l'infiltration des mésentériques, soit une narcose.

Enfin, chez les sujets pusillanimes, chez qui le calme et l'immobilité sont nécessaires pour l'exécution correcte de l'intervention, elle peut être dangereuse. On n'obtient jamais de silence abdominal complet et on est gêné, à tout instant,

par les anses intestinales qui sont poussées hors de la cavité abdominale.

C'est cependant une anesthésie excellente chez les malades qui présentent des tares contre-indiquant l'anesthésie générale.



TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS

Grâce aux observations que nous avons recueillies dans le service de Monsieur le Professeur MASSABUAU, nous allons essayer de justifier les conceptions exposées plus haut; nous en tirerons quelques statistiques et nous chercherons à expliquer la cause des complications survenues après l'intervention.

Chez nos malades, nous étudierons l'état général avant l'opération, en particulier l'amaigrissement, la lésion, basée sur le diagnostic post-opératoire, l'intervention pratiquée, enfin, les suites immédiates de l'opération.

OBSERVATIONS

Observation 1. B.... 41 ans.

Sténose pylorique incomplète consécutive à un ulcère du pylore. Amaigrissement. Azotémie 0,62.

Intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 250 cc.

Bonne anesthésie.

Suites opératoires : excellentes.

Observation 2. — B.... 54 ans.

Antécédents : bronchite à 21 ans, Amaigrissement de 25 kg en un mois.

Azotémie : 0,35.

Intervention : gastro-duodénostomie pour sténose pylorique d'origine néoplastique.

Anesthésie : locale, sous-cutanée et sous-aponévrotique.

Suites opératoires : apyrétiques.

Observation 3. — S... 30 ans Azotémie 0,34.

Intervention : épiplooplastie et gastroentérostomie pour ulcère pylorique perforé.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 400 cc.

Suites opératoires : normales.

Observation 4. — M... 28 ans.

Très amaigri : 10 kg. en six mois. Sténose pylorique consécutive à un ulcère du pylore. Azotémie 0,35.

Première intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 200 cc.

Suites opératoires : parfaites. Apyrexie le deuxième jour.

Deuxième intervention : gastrectomie.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 350 cc.

Suites opératoires : excellentes.

Observation 5. — G... 51 ans.

Amaigrissement de 20 kg. Sténose du pylore due à un cancer de la petite courbure s'étendant au pylore.

Azotémie : 0,42.

Première Intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 180 cc.

Suites opératoires : anémie persistante, 3 M. de globules rouges.

Deuxième Intervention : gastrectomie.

Anesthésie : générale. Ether Ombredanne.

Suites opératoires : vomissements noirâtres. Oligurie, débâcle urinaire le quatrième jour.

Observation 6. — G.. 52 ans.

Sténose du pylore par ulcus.

Azotémie : 0,47.

Intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 250 gr.

Suites opératoires : normales.

Observation 7. — C... 47 ans.

Amaigrissement considérable. Cancer du pylore.

Azotémie : 0,53.

Intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : locale pariétale simple. Anesthésie parfaite.

Suites opératoires : le jour même choc opératoire accentué, hyperthermie, accélération du pouls. Azotémie : 0,75.

Le lendemain, même état, pas de lésions pulmonaires.

Le troisième jour, azotémie : 1 gr. 12; le quatrième jour : 2 gr. 10. Cependant selle abondante. La langue devient humide. Peu à peu les signes généraux rétrocedent et le malade sort, un mois après, en excellent état.

Le traitement instauré a été : sérum glycosé, scillarène et toni-cardiaques.

Observation 8. — G... 50 ans.

Sténose de la portion initiale du bas-fond gastrique d'origine tumorale.

Azotémie : 0,20.

Intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : générale. Ether Ombredanne.

Suites opératoires : excellentes.

Observation 9. — P... 36 ans.

A déjà subi une gastro-antérostomie il y a six mois, pour ulcère perforé.

Azotémie : 0,31.

Intervention : gastrectomie pour sténose pylorique et sténose de gastro-entérostomie.

Anesthésie générale : de base au Rectanol, et Ombredanne.

Suites opératoires : existus 7 heures après, par choc opératoire.

Observation 10. — G... 59 ans.

Antécédents de bronchitique. — Sténose du pylore due à une tumeur prépylorique, infiltrant le colon transverse et son méso.

Azotémie : 0,65.

Intervention : gastro-entérostomie.

Anesthésie : locale pariétale et infiltration des mésos.

Suites opératoires : poussée aiguë de bronchite.

Observation 11. — A... 61 ans.

Ulcère calleux du pylore.

Azotémie : 0,65.

Intervention : gastro-jéjunostomie postérieure.

Anesthésie : générale. Ether Ombredanne.

Suites opératoires : excellentes. Apyrexie le 4^{me} jour.

Observation 12. — B... 54 ans.

Amaigrissement important.

Azotémie : 0,23.

Intervention : gastro-jéjunostomie pour ulcère du pylore.

Anesthésie : générale. Ether Ombredanné.

Suites opératoires : normales.

Observation 13. — B... 55 ans.

Antécédents : Ictus, épilepsie. Intolérance gastrique presque absolue. Amaigrissement important.

Tumeur de la région prépylorique, s'étendant jusqu'au cardia. Azotémie : 0,32.

Intervention : gastro-jéjunostomie.

Anesthésie : locale pariétale simple + Ombredanne.

Suites opératoires : vomissements bruns pendant trois jours, apyrexie le quatrième jour.

Observation 14. — R... 51 ans.

Amaigrissement de 32 kg. Azotémie 0,38.

Intervention : gastro-gastrotomie pour sténose médio-gastrique par ulcus.

Anesthésie : locale : pariétale et infiltration des mésos.

Suites opératoires : apyrexie le cinquième jour.

Observation 15. — C... 53 ans.

Amaigrissement de 20 kg. environ depuis 40 jours.

Azotémie : 0,45.

Intervention : gastro-jéjunostomie pour tumeur du pylore.

Anesthésie : générale. Ether Ombredanne.

Suites opératoires : le lendemain 39°5. Faciès intoxiqué. Oligurie : Le soir 41°3, torpeur. Azotémie 1 gr. 05. Exitus le même jour à 19 heures.

Observation 16. — A... 60 ans.

Amaigrissement de 10 kg. Azotémie : 0,42.

Intervention : pylorectomie avec gastro-entérostomie pour ulcère du pylore à tendance sténosante.

Anesthésie locale : pariétale simple a été insuffisante. On a recouru à l'anesthésie générale. Ether à la compresse 360 cc.

Suites opératoires : apyrexie le quatrième jour. Azotémie post-opératoire : 0,70.

Observation 17. — M. 57 ans.

Fumeur et éthylique. Amaigrissement de 10 kg. en 2 ans.

Azotémie : 0,38.

Intervention : Gastro-entérostomie pour tumeur du pylore.

Anesthésie locale de la paroi - Schleich à la compresse pour fermeture de la paroi.

Suites opératoires : légère bronchite.

Observation 18. — C... 58 ans.

A maigri considérablement depuis quelques mois. Azotémie : 0,38.

Intervention : gastro-jéjunostomie latéro-latérale pour cancer de la petite courbure.

Anesthésie : pariétale et infiltration des mésos.

Suites opératoires : parfaites. Azotémie post-opératoire : 0,55.

Observation 19. — L... 50 ans.

Amaigrissement de 20 kg. Azotémie : 0,48.

Poussées de subictère.

Intervention : gastro-entérostomie pour néoplasme de la petite courbure.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 800 cc.

Suites opératoires : la température oscille entre 38 et 40° pendant quatre jours. Dyspnée intense, précoma. Exitus par rétention azotée. (Azotémie 1,05).

Observation 20. — H... 50 ans.

Amaigrissement de 7 ou 8 kg. en un an. Azotémie 0,70.

Intervention : gastro-entérostomie pour tumeur très étendue du pylore.

Anesthésie : pariétale simple, excellente anesthésie.

Suites opératoires : quelques râles de bronchite. Apyrexie le quatrième jour.

Observation 21. — D... 36 ans.

Bronchite diffuse. Azotémie 0,40.

Intervention : gastro-entérostomie pour ulcus du duodénum.

Anesthésie générale. Ether à la compresse 540 cc. Bonne anesthésie.

Suites opératoires : excellentes. Apyrexie le quatrième jour.

Observation 22. — S... 50 ans.

Amaigrissement de 10 kg. en six mois. Azotémie 0,20.

Intervention : Billroth N° II pour tumeur du pylore.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 390 cc. Anesthésie excellente.

Suites opératoires : excellentes. Apyrexie le quatrième jour.

On a fait faire au malade de la spirométrie.

Observation 23. — H... 53 ans.

Antécédents : asthmatique. On trouve des râles sibilants aux deux poumons. Azotémie 0,80.

Intervention : Billroth N° II, pour ulcère de la petite courbure.

Anesthésie : pariétale et infiltration de mésos.

Suites opératoires : le lendemain, faciès bon, état général satisfaisant. Le deuxième jour : léger faiblissement du cœur.

Le troisième jour : Etat général mauvais, vomissements, insuffisance cardiaque et rétention azotée. Exitus (Azotémie 2 gr.)

Observation 24. — B. 51 ans.

Amaigrissement important de 5 kg., depuis 4 mois. Azotémie : 0,54.

Intervention : gastro-entérostomie pour ulcère juxta-pylorique.

Anesthésie : pariétale simple au début. Pour fermer la paroi kélène puis éther à la compresse 60 cc.

Suites opératoires : excellentes. Apyrexie le troisième jour.

Observation 25. — P... 66 ans.

Antécédents : bronchite-chronique et fièvre typhoïde. Amaigrissement. Azotémie : 0,95.

Intervention : gastro-entérostomie pour cancer du pylore.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 270 cc. Anesthésie excellente.

Suites opératoires : le lendemain, élévation de la température. facies altéré.

Le troisième jour, Pouls 180, température élevée.

Le quatrième jour, légère amélioration.

Le cinquième jour, pouls ralenti, bien frappé, mais arythmie, langue sèche; oligurie.

Le sixième jour, état cardiaque amélioré. Anurie.

Le septième jour, même état. Azotémie 3 gr. 65.

Le huitième jour, diarrhée très abondante, subcoma.

Le neuvième jour, s'en va du service dans un état désespéré.

Observation 26. — B... 42 ans.

Intoxication par les gaz de combat. Opéré il y a deux ans d'un ulcère perforé. Azotémie 0,27.

Intervention : gastro-entérostomie pour sténose du pylore consécutive à un ulcère.

Anesthésie : locale, pariétale simple.

Suites opératoires : Exitus trois jours après par hématomèses continues.

Observation 27. — A... 45 ans.

Amaigrissement profond, asthénie. Azotémie 0,43.

Intervention : gastro-entérostomie pour cancer de la petite courbure envahissant le pylore.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 180 cc.

Suites opératoires : normales.

Observation 28. — C... 44 ans.

Amaigrissement marqué. Azotémie 0,55.

Intervention : gastro-entérostomie pour ulcère de la petite courbure.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 210 cc.

Suites opératoires : normales.

Observation 29. — P... 58 ans.

Sujet très amaigri. Azotémie 0,48.

Intervention : gastro-entérostomie pour cancer de la petite courbure, pylore libre.

Anesthésie générale : Ether à la compresse 360 cc.

Suites opératoires : Premier jour, état général satisfaisant.

Deuxième jour : oligurie, température 38°.

Troisième jour : anurie complète, température 39°, pas de signes pulmonaires.

Quatrième jour : langue très sèche, subcoma, même température.

Cinquième jour : exitus.

Observation 30. — M... 30 ans.

Intervention : gastro-entérostomie pour ulcère de la petite courbure.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 250 cc.

Suites opératoires : Le deuxième jour, signes de congestion pulmonaire, température oscillant pendant 10 jours de 38 à 39°.

Obseérvation 31. — C... 50 ans.

Azotémie : 0,47.

Intervention : gastro-entérostomie pour tumeur prépylorique sans sténose.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 200 cc.

Suites opératoires : normales.

Observation 32. — B... 64 ans.

Intervention : gastro-entérostomie pour sténose pylorique d'origine néoplasique.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 190 cc.

Suites opératoires : normales.

Observation 33. — R... 59 ans.

Azotémie : 0,38.

Intervention : gastro-entérostomie pour sténose néoplasique du pylore.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 260 cc.

Suites opératoires : légère congestion des bases sans signes d'épisode aigu.

Observation 34. — B... 53 ans.

Azotémie : 0,24.

Intervention : gastro-entérostomie pour ulcère de la petite courbure.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 250 cc.

Suites opératoires : normales.

Observation 35. — R... 48 ans.

Evacué du front en 1917 pour appendicite. Amaigrissement de 15 kg. en deux ans. Azotémie : 0,35.

Intervention : gastro-entérostomie pour ulcère pré-pylorique.

Anesthésie : générale. Ether à la compresse 300 cc.

Suites opératoires : Le deuxième jour, élévation de la température avec signes de bronchite. Expectoration muco-purulente. Cet état dure jusqu'au dixième jour, les signes pulmonaires s'amendent progressivement, le malade sort guéri le dix-huitième jour.



(

(

Nos	LESIONS	AGE	SAISON	INTERVEN
1	Sténose pylorique (ulcus)	41	Juin	Gastro-entérostomie
2	Sténose pylorique (cancer)	51	Septembre	Gastro-duodénostomie
3	Ulcère pylorique perforé	30	Janvier	Epiplooplastie suivie
4	Sténose pylorique (ulcère)	28	Novembre	Gastro-entérostomie
	id.	do	Décembre	Gastrectomie
5	Sténose pylorique (cancer)	51	Janvier	Gastro-entérostomie
	id.	do	Mars	Gastrectomie
6	Sténose pylorique (ulcère)	52	Février	Gastro-entérostomie
7	Sténose pylorique (cancer)	47	Avril	Gastro-entérostomie
8	Sténose néoplasique du bas fond gastrique	50	Avril	Gastro-entérostomie
9	Sténose pylorique et Sténose de Gastro-entérostomie	36	Décembre	Gastrectomie
10	Sténose pylorique (cancer)	59	Décembre	Gastro-entérostomie
11	Ulcère calleux du pylore	61	Novembre	Gastro-entérostomie
12	Sténose pylorique (ulcère)	54	Novembre	Gastro-entérostomie
13	Sténose pylorique (cancer)	55	Février	Gastro-entérostomie
14	Sténose Medio gastrique (ulcère)	51	Octobre	Gastro-gastrotomie
15	Sténose pylorique (cancer)	53	Février	Gastro-entérostomie
16	Sténose pylorique (ulcère)	60	Août	Pylorctomie
17	Sténose pylorique (cancer)	57	Août	Gastro-entérostomie
18	Cancer petite courbure	58	Septembre	Gastro-entérostomie
19	Cancer petite courbure	50	Septembre	Gastro-entérostomie
20	Sténose pylorique (cancer)	50	Octobre	Gastro-entérostomie
21	Ulcus du duodenum	36	Novembre	Gastro-entérostomie
22	Sténose pylorique (cancer)	50	Novembre	Gastrectomie Billroth
23	Ulcère petite courbure	53	Décembre	Gastrectomie Billroth
24	Ulcère justapylorique	51	Janvier	Gastro-entérostomie
25	Sténose pylorique (cancer)	66	Janvier	Gastro-entérostomie
26	Sténose pylorique (ulcère)	12	Mars	Gastro-entérostomie
27	Sténose pylorique (mo)	15	Février	Gastro-entérostomie
28	Ulcère de la petite courbure	41	Décembre	Gastro-entérostomie
29	Cancer petite courbure	58	Janvier	Gastro-entérostomie
30	Ulcère petite courbure	30	Mars	Gastro-entérostomie
31	Tumeur pré-pylorique	50	Avril	Gastro-entérostomie
32	Sténose pylorique (cancer)	61	Mai	Gastro-entérostomie
33	Sténose pylorique (cancer)	59	Juin	Gastro-entérostomie
34	Ulcère petite courbure	53	Janvier	Gastro-entérostomie
35	Ulcère pré-pylorique	48	Avril	Gastro-entérostomie

N	ANESTHESIE	COMPLICATIONS
astro-entérostomie	Ether 250 gr.	o
	Anesthésie locale pariétale simple	o
	40 cc. scurocaïne	
	Ether 400 gr.	o
	Ether 200 gr.	o
	Ether 350 gr.	o
	Ether 180 gr.	o
	Ether Ombredanne	Vomissements-Oligurie
	Ether 260 gr.	o
	Locale pariétale simple scurocaïne	Accidents hypérazotémique
	Ether Ombredanne	o
	Anesthésie de base au Rectanol et Ombredanne	Exitus : 7 h. après de choc opératoire
	Locale pariétale et infiltrations des mesos	Poussée aigue de bronchite
	Ether Ombredanne	o
	Ether Ombredanne	o
	Locale pariétale simple 90 cc. Scurocaïne + Générale (Ombredanne)	Vomissements prolongés
	Locale pariétale et infiltration des mesos 36 cc. à 1 o/o, 14 cc. à 2 o/o	o
	Ether Ombredanne	Exitus 9 h. après par choc
	Locale pariétale simple (scurocaïne 1 o/o 100 cc.) et Ether 360 cc.	o
II II	Locale pariétale simple (scurocaïne adrénalinée) 110 cc. à 1 o/o et mélange de Schleich	Bronchite
	Locale pariétale et infiltration des mesos Scurocaïne 1 o/o 170 cc.	o
	Ether 800 cc.	Exitus par accid. azotémique
	Locale pariétale simple. Syncaïne 60 cc. à 1/200 et scurocaïne 60 cc. à 1/200	Bronchite
	Ether 540 cc.	o
	Ether 390 cc.	o
	Locale pariétale et infiltration des mesos Scurocaïne 1 o/o 160 cc.	Exitus par hypérazotémie
	Locale pariétale simple. Syncaïne 150 cc. à 1 o/o. 60 cc. à 1/200 et générale Kele-	o
	ne, éther 60 cc.	Exitus par hypérazotémie
	Ether 270 cc.	Exitus par hématemèse
	Locale pariétale simple scurocaïne	o
	Ether 180 cc.	o
	Ether 210 cc.	o
	Ether 360 cc.	Exitus par rétention azoté
	Ether 250 cc.	Congestion pulmonaire
	Ether 200 cc.	o
	Ether 190 cc.	o
	Ether 260 cc.	Congestion des bases
	Ether 250 cc.	o
	Ether 360 cc.	Bronchite

INTERPRETATION ET DISCUSSION

Nous allons essayer d'interpréter les quelques observations précédentes et essayer d'en extraire les conclusions qui nous permettront de fixer notre choix sur le mode d'anesthésie à employer.

Influence de l'intervention.

Sur 29 gastro-entérostomies nous trouvons 11 complications (37 %) dont 5 décès (17 %).

Sur 5 gastrectomies 3 complications (60 %) et 2 décès (40 %).

1 pylorectomie et 1 gastroduodénostomie n'ont pas entraîné de complications.

Donc résultats divergents : les deux interventions les plus traumatisantes n'ont pas entraîné d'accident. Par contre, les gastrectomies ont eu une mortalité très élevée : or l'une était faite pour cancer (cas N° 9) et l'autre pour ulcère (cas N° 23).

Influence de l'anesthésie.

25 malades ont été opérés avec l'anesthésie générale. 12 l'ont été avec l'anesthésie locale.

I. — Sur les 25 anesthésies générales : 9 ont eu des suites anormales (36 %).

19 ont été endormis à l'éther à la compresse : 3 seule-

ment ont fait des complications pulmonaires (15 %) et 3 ont fait des accidents azotémiques (15 %).

5 autres anesthésies ont été faites à l'Ombredanne, 1 a été suivie d'hyperazotémie, 1 autre de choc très intense.

1 anesthésie a été faite avec association de rectanol et d'éther et on remarque que ce cas a présenté un exitus par choc.

En résumé, parmi toutes ces anesthésies générales, c'est l'anesthésie à l'éther à la compresse qui a été suivie le plus de complications pulmonaires, tandis qu'avec l'appareil d'Ombredanne, nous n'en avons pas eu.

Par contre le seul cas d'anesthésie de base que nous citons, a entraîné un exitus par choc, mais ce mode d'anesthésie ne peut être seul incriminé, car l'intervention fut longue et difficile : libération d'adhérences, nécessité de sculpter le duodénum dans le pancréas.

II. — Sur 12 anesthésies locales : 6 ont eu des suites opératoires anormales (50 %).

4 ont été faites sous anesthésie pariétale simple avec 1 cas de complication pulmonaire (25 %) et 1 cas d'urémie (25 %).

4 sous-anesthésie pariétale et infiltration des mésos ayant donné 1 cas de complication pulmonaire (25 %) et 1 cas de complication hypérazotémique (25 %).

4 sous anesthésie pariétale complétée par une anesthésie générale nous donnant comme suite : 1 cas de complication pulmonaire, 1 cas de vomissements prolongés.

Donc, l'anesthésie locale n'a pas supprimé les complications pulmonaires puisqu'on les trouve dans 25 % des cas contre 12 % avec l'anesthésie générale, ni les accidents urémiques qu'on retrouve encore dans 16,5 % des cas. Mais, par contre, sur 12 anesthésies locales nous ne trouvons pas une complication par choc opératoire.

Anesthésies		Nombre d'Anesthésies	Complications Pulmonaires	Complications par Hypérazotémie	Complications par choc opératoire
Générale	Ether à la compresse	19	3	3	0
	Appareil d'Ombredanne	5	0	1	1
	de Base au Rectanal et Ombredanne	1	0	0	1
					
Locale	Pariétale simple	4	1	1	0
	Pariétale et infiltration des mésos	4	1	0	0
	Pariétale et Narcose	4	1	1	0

Influence de la lésion.

Sur 17 ulcères : 3 complications dont 2 pulmonaires (12°/°) et 1 par urémie (5,6 °/°).

Sur 20 cancers : 11 complications (55 °/°) dont 4 pulmonaires (20 °/°), 5 hypérazotémiques (25 °/°) et 2 par choc opératoire (10 °/°).

C'est dans le cancer que nous trouvons le plus d'accidents. Il favoriserait, plus que l'ulcère, les complications pulmonaires (voir théorie toxique) et azotémiques. Par ailleurs, dans l'ulcère, nous ne voyons pas de complications par choc.

Influence de l'âge.

De 20 à 40 ans 6 interventions dont 2 complications (33°/°) avec 1 décès (15,5 °/°).

De 40 à 50 ans 6 interventions dont 3 complications 50 %
avec 2 décès 33 %

De 50 à 60 ans 21 interventions dont 10 complications 48 %
avec 4 décès 25 %

De 60 à 70 ans 4 interventions dont 1 complication 25 %
avec 1 décès 25 %

Donc, c'est de 40 à 50 ans que les complications sont les plus fréquentes et les plus meurtrières.

Fréquence des diverses complications.

Les complications pulmonaires sont au nombre de 6 sur 37 interventions, soit 16 %, chiffre se rapprochant de ceux publiés par Razemon (voir plus haut fréquence des complications pulmonaires).

Les accidents de choc sont au nombre de 2 soit 5,5 %.

Les accidents hypérazotémiques 6 sur 37 interventions, soit aussi 16,5 %.

En résumé, les complications urémiques arrivent avec autant de fréquence que les complications pulmonaires et sont plus redoutables, puisqu'elles ont entraîné à elles seules 4 décès sur 7 que compte la mortalité globale.

Influence des saisons sur les complications pulmonaires.

Les mois d'hiver ne favorisent pas leur apparition puisqu'on les rencontre dans les mois suivants : décembre, mars, avril, juin août et octobre.

Influence de l'azotémie pré-opératoire sur les complications par hypérazotémie.

Cas n° 5 (2 ^e intervention	Azotémie pré-opératoire : 0,42
Cas n° 7	Azotémie pré-opératoire : 0,53
Cas n°19	Azotémie pré-opératoire : 0,48
Cas n°25	Azotémie pré-opératoire : 0,95
Cas no29	Azotémie pré-opératoire : 0,48

L'azotémie pré-opératoire n'était que deux fois (cas nos 7

et 25) supérieure à 0,50; les trois autres fois, elle se trouvait dans les limites normales.

Mortalité

Nous relevons 7 décès sur 37 interventions (19 %).

N° 9	décédé de choc opératoire :	gastrectomie pour cancer
N°15	décédé de choc opératoire :	gastroentérostomie pour cancer
N°19	décédé d'urémie	: gastroentérostomie pour cancer
N°23	décédé d'urémie	: gastrectomie pour ulcère
N°25	décédé d'urémie	: gastroentérostomie pour cancer
N°26	décédé d'hématémèses	: gastroentérostomie pour ulcère
N°29	décédé d'urémie	: gastroentérostomie pour cancer

En conclusion, nous dirons, d'après nos observations, que, :

1° L'anesthésie générale n'augmente en rien la mortalité opératoire.

2° L'emploi de l'anesthésie locale n'a pas diminué la fréquence des complications pulmonaires.

3° L'anesthésie locale ne supprime pas les accidents urémiques.

4° C'est le cancer qui entraîne le plus de complications.

5° Contrairement à l'opinion émise, la gastrectomie ne fait pas baisser le taux des accidents post-opératoires.

6° Les facteurs communément invoqués : saisons; âge, n'ont que peu d'influence sur ces accidents.



LE CHOIX DE L'ANESTHESIE

En chirurgie gastrique, l'anesthésie générale et l'anesthésie locale semblent être les méthodes de choix : la rachianesthésie est dangereuse parce que son action amalgamante doit s'élever trop haut, l'anesthésie des splancniques, trop difficile à exécuter, n'est possible qu'à une élite, l'anesthésie de base, bien qu'en diminuant la dose d'anesthésique, ne diminue pas le choc opératoire.

Il ne reste donc en présence que l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. De l'avis de beaucoup, les résultats obtenus avec les deux anesthésies restent semblables. Les satisfactions que certains chirurgiens ont eues avec l'anesthésie locale paraissent dues à une cause indirecte : elle oblige le chirurgien à procéder avec une douceur et une patience plus grandes que lorsque le malade est soumis à l'anesthésie générale, pouvant ainsi diminuer un des facteurs du choc opératoire, le réflexe hypotenseur.

Malgré les grands espoirs qu'on avait fondés sur elle, elle n'a pas sensiblement amélioré les suites opératoires en chirurgie gastrique. Y. Delagénieres pense même que les accidents de choc sont deux fois plus fréquents avec elle qu'avec l'anesthésie à l'éther. Elle allonge l'intervention et la complique, car à tout instant, le chirurgien est obligé d'abandonner ses instruments pour prendre la seringue à anesthésie.

Enfin, elle a l'inconvénient grave de ne pas supprimer

la conscience. Comme le dit Delagénières : « Etendez-vous sur une de nos étroites tables d'opération, restez-y deux heures dans l'immobilité complète, ajoutez à cela l'angoisse du patient qui sait « qu'on lui travaille dans le ventre » et qui, pendant deux heures va concentrer tout son effort cérébral sur cette seule idée; croyez-vous que jamais inquisiteur eût osé rêver meilleur supplice moral pour remplacer la question extraordinaire ? »

Nous réserverons donc l'anesthésie locale aux malades dont le rein ou le foie est déficient, ou bien dont l'appareil pulmonaire est taré.

Dans tous ces cas, nous pourrons employer l'anesthésie locale avec infiltration des mésos, si elle est possible, pour éviter le choc opératoire. Elle permet au chirurgien de ne pas se presser dans la crainte de donner au malade trop d'anesthésique. Si les lésions anatomiques empêchent l'injection, nous compléterons l'anesthésie locale pariétale simple par une narcose aux temps douloureux de l'intervention, avec un anesthésique peu toxique. Schleich ou kélène.

Dans tous les autres cas, nous utiliserons plus volontiers l'anesthésie générale à l'éther parce qu'elle présente une grande marge de sécurité, qu'elle prédispose peu aux accidents post-opératoires, parce qu'enfin, elle permet au chirurgien de se consacrer entièrement à l'intervention, sans être obligé de s'occuper de l'anesthésie.

Par la résolution musculaire qu'elle entraîne, elle facilite l'opération : il n'y a presque jamais à craindre l'extériorisation des anses intestinales, risquant de venir se blesser sur des instruments tranchants ou piquants.

Enfin, elle doit être confiée à un anesthésiste de métier, afin d'éviter les hautes doses, facteur possible d'intoxication. Dans le cas contraire, on doit employer un appareil tel que celui d'Ombredanne, qui rend d'excellents résultats, même dans des mains inexpérimentées.

CONCLUSIONS

- 1° De l'avis de nombreux auteurs l'anesthésie est un facteur non négligeable dans les suites opératoires de la chirurgie gastrique.
- 2° L'anesthésie générale a été rejetée parce qu'on lui attribuait l'origine des complications pulmonaires.
- 3° D'après l'opinion actuelle de beaucoup de chirurgiens, et d'après nos observations personnelles, l'anesthésie générale n'entraîne pas plus de complications que les autres modes d'anesthésie.
- 4° L'anesthésie locale, en faveur depuis l'abandon de l'anesthésie générale, serait très souvent suivie de choc opératoire.
- 5° Or, dans nos observations, nous remarquons qu'elle n'en a jamais entraîné, et, contrairement à l'opinion admise, qu'elle n'a pas empêché l'apparition de complications pulmonaires.
- 6° Les accidents azotémiques se rencontrent avec une fréquence à peu près égale dans ces deux modes d'anesthésie.
- 7° A égalité d'avantages, notre choix se portera plus volontiers sur l'anesthésie générale que sur l'anesthésie locale, car elle procure des facilités opératoires appréciables. Cependant, si des lésions hépatiques, rénales ou pulmonaires contre-indiquent cette anesthésie, nous aurons alors recours à l'anesthésie locale avec infiltration des mésos.
- 8° Dans les deux cas nous mettrons en œuvre une thérapeutique préventive mise en état des dents, spirométrie et vaccinothérapie dans les jours qui précèdent l'intervention. Nous traiterons les autres complications par une thérapeutique appropriée : contre l'azotémie sérum salé hypertonique, contre le choc nous hydraterons le malade, contre les vomissements nous ferons un lavage d'estomac le soir même de l'intervention, si c'est nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCOLI. (Rome) — Données statistiques sur les affections broncho-pulmonaires consécutives aux interventions sur l'abdomen supérieur (Il Policlinico Sezione chirurgica, 15 fév. 1928).
- BASSET. — De la prévention des complications pulmonaires post-opératoires. (Bull. et Mém. Sté Nat. de chir. 12 Nov. 1930).
- BERRARD & DUNET. — Chirurgie de l'estomac. Complications pulmon. (Sté Nat. Méd. et sciences méd. Lyon, 1 Juin 1921).
- BEZEZICKI. — L'anesthésie interrompue en chirurgie gastrique (Le Médecin français, n° 12, 20 Juin 1931, p. 227).
- BIBERGEIL. — Archiv. für Klinische chirurgie 1905).
- Jacques CHARLES-BLOCH. — L'anesthésie aplanchnique pour gastrectomie (Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir. séance du 5 déc. 1934, t. LX, n° 33, 15 déc. 1934).
- Charles BLOCH & Jacques MIALARET. — L'anesthésie locale pour gastrectomie (Analgésie,-Anesthésie, Novembre 1935).
- BLONDEL. — Prophylaxie des vomissements post-anesthésiques. (Bull. Académie Méd. de Paris 1923).
- BOIRON. — Flore microbienne des ulcérations gastro-duodénales. (Thèse de Bordeaux 1932).
- BROWN & DEBENHAM (San Francisco). — Fréquence relative des complications pulm. après anesthésie par inhalation et anesthésie rachidienne. (The Journal of the American Ass. 16 Juillet 1932).
- BRUNN & SELLING BRILL (San Francisco). — Observations sur l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. (Annals of Surgery. Nov. 1930).
- CASTIGLIONI. — L'anesthésie en chirurgie gastro-duodénale (Atti et Mem. Soc. Lomb. di Chir. 5 Juillet 1935).
- CATALINA. — Chirurgie gastrique et anesthésie locale (Gazetta Medica Espanola, n° 6, 1932, p. 316).

CEBALLOS. — Complications pulmonaires post-opératoires. (La Prensa Médica - 4 avril 1934).

CRILE G. W. — La théorie cinétique du choc et sa prévention par l'anoci-association. (Journal de chirurgie 1913, T. XI).

L. CERF. & N. PAULY. — Vaccination des opérés de l'estomac. (Bruxelles Médical, 11^e année, n° 18).

DELAGENIERES. — Avantages de l'anesthésie générale dans la chirurgie gastro-duodénale. — Congrès de Chirurgie 1935.

DESMAREST. — Considérations sur l'anesthésie en chirurgie gastrique. (Journ. de Médecine de Paris, n° 4, 26 Janv. 1933).

DUCUING. — Anesthésie régionale en chirurgie gastrique. Revue de chirurgie 1935).

E. C. ELIASON & Ch. Mac LAUGHLIN (Philadelphie). — Complications pulmonaires post-opératoires (Surgery gynecology and obstetrics, déc. 1932).

ELLIOT & DINGBY. — Collapsus-massif du poumon après les opérations abdominales. (The Lancet Londres - 9 Mai 1914).

Daniel FEREY. — Les avantages de l'anesthésie locale en chirurgie gastrique (Bulletin Médic., 24 novembre 1934).

FEREY. — A propos de la communication de M. Senèque sur les gastrectomies. (Mém. de l'Académie de Chir. 17 mars 1937).

FINSTERER. — L'anesthésie locale dans les opérations de l'estomac (Beitrag zur klinischen Chirurgie TCXXXI - 1913).

— — Anesthésie locale dans les interventions gastriques. (Journ. de Chir. 1913, analyse de Lecène).

FONTAINE. — Les complications pulmonaires post-opératoires. (Lyon chirurgical - Juillet-août 1928).

GARDHAM. — Emploi de la narcose à l'éther dans la résection gastrique. (Schweizerische med. Woch. t. 65, n° 4, 26 janvier 1935).

GAUDIER. — Traitement des complications pulmonaires post-opératoires. (Bull. et mém. Sté Nat. de chir. 19 déc. 1931).

Ch. GIRARD, TUFFIER, DE ROUVILLE. — Soins anté et post-opératoires en chirurgie abdominale. (XXII^e congrès français de chirurgie).

GOSSET & THALHEIMER. — A propos des complications pulmonaires de la chirurgie gastrique. (Bull. et Mém. Sté Nat. de chir. 19266 T. LI).

GOTTSTEIN. — Erfahrungen über lokale anesthésie in der Breslauer Klinik. (Archiv. für klin. chir. T. LVII).

GOUILLOUD. — Asphyxie et pneumonie par déglutition. Pincement prophylactique du cardia en chirurgie gastrique. — Lyon chirurgical 1909).

- — Complication pulmon. en chirurgie gast. (Congrès de chirurgie 1911).
- GRÉGOIRE R. — Les accidents pulm. de la chirurgie gastrique. (Bull. et Mém. de Sté chirurgie 1924. T. L).
- — L'anesthésie locorégionale en chirurgie gastrique. (Presse méd. N° 92, 17 nov. 1934).
- HAUTEFORT & BEZEZICKI. — L'anesthésie interrompue en chirurgie gastrique. (Le médecin français, n° 12, 20 juin 1931, p. 227).
- M. L. HAUTEFORT. — L'anesthésie interrompue en chirurgie gastrique. (Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, séance du 6 mars 1931).
- HENLÉ. — Archiv. für klin. chir. 1901.
- HERMANN (Berlin). — Le traitement des affections pulmonaires surtout des bronchites après narcose à l'éther. (Die therapie der Gegenwart - 5 mai 1927).
- H. HILAROWICZ. — De l'anesthésie locale en chirurgie gastrique (Paris chir. n° 4, Mai-Juin 1927, p. 119).
- SS. JUDINE. — L'anesthésie locale pour les grandes opérations sur l'estomac. (Lyon chirurgical 1930, T. XXVII).
- KONIG. — L'anesthésie de l'arrière cavité des épiploons dans la résection de l'estomac (C. R. du LV^e Cong. de la soc. Allemande de Chir. 30 mars-2 avril 1932 in. arch. für klin. chir. (Berlin) vol. CLXXIII, 21 octobre 1932).
- LABEY G. — Anesthésie dans les interventions gastriques (Journal de Médecine et de Chirurgie Prat. 1920, T. XCI).
- LAGARDE. — Vomissements post-anesthésiques. (Thèse Bordeaux 1932).
- LAMBRET. — Les soins pré et post-opératoires. — Du choix de l'anesthésie dans les opérations sur l'estomac. — (Congrès de chirurgie 1924).
- — A propos de la vaccination préventive des complications pulmonaires dans les opérations gastriques. (Bull. et Mém. Sté Nat. de chirurgie, T. LI, 1926).
- Jean LANOS. — Anesthésie locale pour la gastrectomie (Technique chirurgicale, n° 3, 1934).
- — A propos de l'anesthésie locale pour la gastrectomie. (Bull. et Mém. de la Sté des chirurgiens de Paris, n° 7, 5 avril 1935).
- LAPOMMERAYE B. — Complications pulmonaires en chirurgie gastrique. Thèse Bordeaux 1930-31.
- LEE, RAVDIN, TUCKER & PENDERGRASS (Philadelphie). — Etude sur l'atélectasie pulmonaire expérimentale. (Annals of Surgery - Juillet 1928).
- LEFEBVRE. — Scopolamine, morphine associées à l'anesthésie locale en chirurgie gastrique. (Thèse Lille 1924).

- LERICHE. — Lyon Sté de chirurgie 1933.
- MADINAVETTIA. — Evipan sodique en chirurgie digestive (Actas Soc. Cirugia, Madrid, Janv. Mars 1935).
- NUYTS. — Anesthésie en chirurgie gastrique. — L'anesthésie locale, son influence sur la Pression artérielle. (Thèse Lille 1924).
- ORATOR & STRAATEN (Cologne). — Traitement pré et post-opératoire de la chirurgie de l'abdomen. (J. A. Barth. Leypsig 1933, 1 vol.)
- OVERHOLT. — Hypoventilation pulmonaire post-opératoire. (The Journal of the américain médical Ass. 15 nov. 1930).
- PARODY. — L'anesthésie locale en chirurgie gastrique. Revista Medica del rosario Mai 1931).
- PAULINO F. — Technica da anesthesia local nas resseccões gastroduodenaes. (Rev. Brasil de Cir. 3 : 251-254, June 1934).
- I. PHILIPOWICZ. — Perkais anästhesie bei Magenoperationen Zentralbl. f. chir. 61, 1065-1066, 5 may 1934).
- RAZEMON. — Complications pulmonaires après intervention sur l'estomac. (Thèse Lille 1924).
- V. RICHE, MOURGUE-MOLINES & LONJON. — Sur la rachianesthésie à la percaïne en chirurgie gastrique (Gazette d. Hôpi. n° 74 - 15 sept. 1934).
- ROBIN. — L'anesthésie et les suites opératoires - Thèse Paris 1934.
- ROCHET, JARRICOT & CHARTON. — Deux cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire. - Lyon médical - 17 Novemb. 1933.
- ROSENOW. — Production d'ulcères de l'estomac par injections de streptocoques. (S. Am. méd. Ass. 1913).
- ROUSSEL. — Annales de la Sté Belge de chirurgie. Janvier 1920.
— Etude critique des procédés d'anesthésie utilisés en chirurgie gastrique. (Journal de chirurgie 1921, T. XVII).
- SENEQUE. — Réflexions à propos de 133 gastrectomies. Mém. de l'académie de chir. 24 fév. 1937.
- R. SIMON & R. FONTAINE. — Du choc opératoire et de l'anesthésie en chirurgie gastrique. Recherches expérimentales et cliniques (Revue de chir. 1925, p. 138).
- SIMON. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire tardive. (Gazette des Hôpitaux. 28 déc. 1929).
- L. F. SISE. — Complications pulmonaires post-opératoires en particulier après rachie. (Anesthesia and analgesia, Janvier 1932).
- WHEELER (de C.). — Discussion sur les anesthésiques au point de vue chirurgical. (British médical Journal, 3 novem. 1923).
-

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
1 ^{re} PARTIE : Les complications post-opératoires en chirurgie gastrique	11
CHAPITRE I : Complication par choc opératoire	11
» II : Modifications humorales	15
» III : Complications hépatiques	17
» IV : Vomissements	19
» V : Complications pulmonaires	21
2 ^{me} PARTIE : Les divers anesthésiques	29
3 ^{me} PARTIE : Observations	37
Discussion	47
Du choix de l'anesthésie	53
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

« *Contribution à l'Etude de l'Etat
actuel du Choix de l'Anesthésie en
Chirurgie Gastrique* »,

par JACQUES Louis

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 6 juillet 1937.

Le Professeur :
MASSABUAU.

Vu :

Montpellier, le 6 juillet 1937.

Le Doyen :

EUZIERES

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 7 juillet 1937.

Le Recteur :

TAILLART.

